

МС во время ЗД и в течение 30 сек в период восстановления дыхания соответственно.

У пациентов с ДЭ II стадии после лазерной гемотерапии показатели сосудистой реактивности также достигли нормальных значений. Во время гиперкапнического теста прирост МС составил 22% с тенденцией к снижению в период восстановления дыхания до значений, отличающихся от начальных на 17%.

Заключение. Таким образом, установлено, что лазерная гемотерапия в сочетании с базисным лечением у пациентов с ДЭ I и II стадиями нормализует показатели васкулярной реактивности, что сопровождается увеличением емкости микрогемодикуляторного русла кожных покровов лба при проведении гиперкапнического теста и отражает улучшение гемодинамической функции эндотелия.

Литература:

1. Дик С.К., Мархвида И.В., Рачковский Л.И. и др. Способ измерения биомеханических параметров мышц и устройство для его осуществления. //Авторское свидетельство № 1620037 СССР, МКИ⁵ А 61 В 5/22 - № 4475985/14; заявлено 11.07.88.7

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ КАК ПРИЧИНА ДИЗРЕГУЛЯЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ СОСУДОВ: ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ЕЕ КОРРЕКЦИИ

Максимович Н.Е., Максимович Н.А.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Беларусь

Регуляция мозгового кровотока, как и кровообращения в других органах включает участие как общих (системная регуляция), так и местных механизмов (местная саморегуляция). В свою очередь, системные механизмы – это нервная и гуморальная регуляции, включающую гормональную регуляцию [3].

Нервная регуляция реализуется преимущественно вегетативной нервной системой, ее симпатическим отделом с сосудосуживающим эффектом (медиатор

норадреналин), в ряде органов (ЦНС, половые органы, коронарные сосуды, железы кожи и ЖКТ) – парасимпатическим отделом (медиатор ацетилхолин), а также участием нитрергических нервных волокон (так называемая неадренергическая, нехолинергическая иннервация) с вазодилаторным действием.

Гуморальная регуляция включает гормональный и метаболический компонент. Среди гормонов на кровоток оказывает влияние вазоконстрикторы – ангиотензин и адреналин, а также гормоны с вазодилаторным действием: натрийуретический пептид С, аденомедуллин и кальцитонин. Действие большинства гормонов на тонус мозговых сосудов опосредуется выработкой оксида азота (NO) в эндотелии сосудов. Среди метаболических факторов вазодилатации способствует гипоксия ($\downarrow pO_2$) и гиперкапния ($\uparrow pCO_2$)

Материал и методы исследования. К факторам местной регуляции относят зависимую от кровотока регуляцию и вазодилатацию, индуцируемую напряжением сдвига (эффект Шреттенмайра), миогенную регуляцию (эффект Остроумова-Бейлиса) или повышение сосудистого тонуса при увеличении притока крови к органу и его снижение - при уменьшении притока.

К группе местных механизмов принято относить механизмы хронической ауторегуляции, основанные на ремоделировании сосудов путем изменения их структурно-функциональных свойств под влиянием факторов роста сосудов (FGF, EGF, PDGF) [Лобанок М. М., 1999]. Важно отметить, что все вышеперечисленные виды ауторегуляции реализуются через эндотелий [7.8]

Участие эндотелия в регуляции сосудистого тонуса связано с одной стороны с наличием механорецепторов, воспринимающих изменение напряжения сдвига и преобразующих их в биохимические сигналы, а с другой стороны - с метаболизмом в нем биологически активных веществ - окислительное дезаминирование катехоламинов и серотонина, дегградация АТФ и АДФ, гидролитическое расщепление ангиотензина I и бракикинина, а также образованием ряда вазоактивных веществ вазодилаторной природы: NO, простаглицлин, эндотелий гиперполяризующий фактор, а также синтезом констрикторного пептида эндотелина.

NO является универсальной молекулой-мессенджером, через которую

реализуются как системные (нервные, гуморальные), так и местные механизмы ауторегуляции кровотока. Механизм вазорелаксирующего эффекта NO связан с активацией фермента гуанилатциклазы гладкомышечных клеток, что вызывает накопление ц-ГМФ в гладкомышечных клетках, активацию зависимых от ц-ГМФ протеинкиназ, которые фосфорилируют и модулируют активность протеинов, вовлеченных в регуляцию кальциевого гомеостаза.

Вазоактивные свойства NO могут быть связаны с его способностью регулировать открытие каналов калия и другими независимыми от ц-ГМФ механизмами. NO принимает активное участие как в непосредственной регуляции сосудистого тонуса в ЦНС путем влияния через ацетилхолиновые и нитроксидаергические нервные волокна, так и опосредованно – путем моделирования адренергических реакций симпатических нервных волокон на сосуды.

Учитывая вышеизложенное, очевидно, что дисфункция эндотелия (ДЭ), под которой в широком плане понимают нарушение всех эндотелиальных функций, а в узком - возникновении вазодилататорно-вазоконстрикторного дисбаланса, преимущественно вследствие NO-синтазной недостаточности, может быть причиной дисрегуляции мозгового кровообращения, а, следовательно, явиться причиной ишемических повреждений головного мозга.

Причины ДЭ многообразны: никотин, гипергомоцистемия, гиподинамия, солевая нагрузка, интоксикации (алкоголь), нарушение обмена веществ, ожирение, гиперхолестеринемия, стрессовые воздействия, инфекция, гормональная перестройка (менопауза), острая артериальная гипотензия, гиперкапния, гипоксия, денервация сосудов мозга, внутричерепная гипертензия [1, 4].

К основным факторам, которые уже в детском и подростковом возрасте могут способствовать формированию ДЭ и повышать риск развития атерогенных заболеваний в будущем относят наследственную отягощенность по сердечно-сосудистой патологии (неуправляемый факторы риска), а также управляемые факторы риска: атерогенную диету, гиперхолестеринемию, ожирение, малоподвижный образ жизни, частое воздействие психо-эмоционального стресса, активное и пассивное курение, повышение АД и избыточное употребление

хлорида натрия [4].

Под влиянием вышеперечисленных причин развивается NO-синтазная недостаточность, механизмы которой могут быть обусловлены снижением чувствительности рецепторов мембран артериальной стенки к агонистам и физиологическим стимулам генерирования NO, снижение концентрации и утилизации L-аргинина, уменьшением активности эндотелиальной NO-синтазы, снижением высвобождения NO из атеросклеротически измененным эндотелием, блокадой диффузии NO из эндотелия к гладкомышечным клеткам, уменьшением чувствительности миоцитов к действию NO, увеличением деградации NO вследствие взаимодействия со свободными радикалами, ослаблением взаимодействия NO с цГМФ [8].

Результаты и их обсуждение. В результате повреждения эндотелиальной выстилки, опосредующей ауторегуляцию мозгового кровотока, многие механизмы, играющие роль в регуляции кровотока при физиологических условиях, становятся неадекватными, развивается недостаточность вазодилаторных механизмов, вазоконстрикция и констрикторное ремоделирование сосудов [2,7,8], развивается гипоксия тканей, ухудшению реологических свойств крови, повышению агрегационных свойств тромбоцитов, атеротромбоз, как патогенетические факторы ишемических повреждений органов. В связи с этим становится ясно, что ДЭ или NO-синтазная недостаточность является причиной дисрегуляторной патологии.

При сохранности интактного эндотелия можно вызвать эндотелиальную недостаточность и путем введения неселективных ингибиторов NO-синтазы: L-NAME и L-NNA, уменьшающих его NO-синтазную активность. У крыс с субтотальной ишемией головного мозга, находившихся на атерогенной диете, наступает нарушение эндотелий-зависимых механизмов вазорелаксации и происходит выраженное снижение резистентности к гипоксической гипоксии [3]. Установлено, что дисфункция эндотелия усугубляет течение и прогноз ишемических расстройств мозгового кровообращения, а с введением субстрата NOS L-Аргинина улучшают зависящие от эндотелия механизмы вазорелаксации [3].

В связи с этим при назначении корригирующей терапии при расстройствах

периферического кровообращения необходимо подходить к назначению препаратов с учетом морфо-функциональных свойств эндотелия, а также его NO-синтезирующей активности.

Учитывая важную патогенную роль ДЭ в возникновении дисрегуляционной патологии актуальным является поиск путей профилактики и коррекции ДЭ. В настоящее время известны способы нефармакологической коррекции, используемые преимущественно для профилактики ее развития и вторичной профилактики в условиях возникшей патологии, и фармакологической коррекции – используемые для обратного развития уже развившейся ДЭ и дисрегуляционной патологии [5, 6].

Заключение. Нефармакологические способы первичной профилактики включают мероприятия элиминационного характера (элиминация стресса, атерогенной диеты, курения, алкоголя, гиподинамии). Антиатерогенная диета включает рыбий жир – источник ω -3 полиненасыщенных жирных кислот – докозгексаеновой, эйкозотетраеновой [6].

Фармакологическая коррекция включает препараты, воздействующие на механизмы развития NO-синтазной недостаточности: «азелликапс» – препарат рыбьего жира, L-аргинин – субстрат NO-синтазы, статины – холестерин понижающие препараты, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, антиоксиданты, среди которых: ингибитор ксантиноксидазы (аллопуринол), витамины (А, Е, С, В₆, В₁₂). Корректирующий эффект витаминов А, Е и С обусловлен их антиоксидантными свойствами. Витамины В₆ и В₁₂ препятствуют гипергомоцистеинемии, развивающейся при их дефиците [Максимович Н.А., 2009].

Литература:

1. Вильчук, К.У. Изучение роли оксида азота и простациклина в патогенезе развития вегетососудистой дистонии у детей/К.У.Вильчук, Н.Е. Максимович, Н.А. Максимович // Сб. достиж. медиц. науки Беларуси 2000 года. – Минск, 2001. – С.171.
2. Лобанок, М. М. Функциональная роль эндотелия сосудов: патофизиологические и клинические аспекты / М. М. Лобанок, Л.С. Лукша // Мед. новости.– 1992.- № 4. – С.21–29.
3. Максимович, Н. Е. Роль оксида азота в патогенезе ишемических и реперфузионных повреждений мозга. – Гродно, ГрГМУ. – 2004. – 180 с.

4. Максимович, Н.А. Здоровый образ жизни, как способ сниженияотягощенности управляемыми факторами риска атеросклероза у молодых людей/ Н.А.Максимович // Тезисы докладов XI съезда терапевтов Республики Беларусь, Минск, 24-26 мая 2006г. – Мн., 2006. – С.94.

5. Максимович, Н.А. Эффективность использования сочетанных фармакологических и нефармакологических способов коррекции дисфункции эндотелия у детей с вегетативными расстройствами / Н.А. Максимович // Вестник фармации. – 2009 – № 2 (44). – С. 64–71.

6. Максимович, Н.А. Эффективность поливитаминов, препаратов рыбьего жира и эналаприла в коррекции дисфункции эндотелия у детей с вегетативными расстройствами / Н.А. Максимович, Л.М. Беляева, В.В. Зинчук, Н.Е. Максимович // Рецепт. – 2009. – № 4 (66). – С. 42–48.

7. Шебеко, В. И. Эндотелий и система комплемента/В.И. Шебеко, Витебск – 1999.–150 с.

8. Busse R., Fleming I. The endothelial organ / R. Bussy., I. Fleming. // Curr Opinon Cardiol.–1993. – V. 8. – P 719–727.

ЭНДОТЕЛИЙ И ТРАНСПОРТНАЯ ФУНКЦИЯ ЛИМФАТИЧЕСКИХ СОСУДОВ

Панькова М.Н., Лобов Г.И.

Институт физиологии им. И.П.Павлова РАН, Санкт-Петербург, Россия

В отличие от кровеносной лимфатическая система не имеет централизованного насоса, создающего давление, необходимое для перемещения жидкости. Транспорт лимфы по лимфатическим сосудам осуществляется благодаря активным и пассивным движущим механизмам. Активный транспорт лимфы происходит вследствие сокращения собственных гладких мышц, входящих в состав стенки сосуда.

Таким образом, лимфоотток из тканей как в норме, так и при патологии определяется не только скоростью лимфообразования, но и характером сократительной активности самих лимфатических сосудов.